ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N°53

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DYSPEPSIES D'ORIGINE HEPATIQUE CHEZ LE CHIEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

ROBERT LACAZE

né le 13 Janvier 1926, à Haut-Mauco (Landes)

JURY
- Président : M. VINCENT, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

LACAZE (Robert)

Contribution à l'Etude des Dyspepsies d'Origine Hépatique chez le Chien. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° (48 pages)

53

LACAZE (Robert)

Contribution à l'Etude des Dyspepsies d'Origine Hépatique chez le Chien. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° (48 pages)

53

LACAZE (Robert)

Contribution à I'Etude des Dyspepsies d'Origine Hépatique chez le Chien. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° (48 pages)

53

LACAZE (Robert)

Contribution à l'Etude des Dyspepsies d'Origine Hépatique chez le Chien. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° (48 pages)

53

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 53

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DYSPEPSIES D'ORIGINE HEPATIQUE CHEZ LE CHIEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

ROBERT LACAZE

né le 13 Janvier 1926, à Haut-Mauco (Landes)

JURY
- Président : M. VINCENT, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs :
  - M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
  - M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21
—
1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MON PERE, A MA MERE

Modeste témoignage d'affection et de reconnaissance pour l'exemple qu'ils m'ont donné et les sacrifices qu'ils ont consenti pour moi.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur VINCENT
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur DARRASPEN
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous n'oublierons jamais la grande bonté.
Témoignage de notre vive gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A Monsieur le Professeur LASSERRE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Officier de la Légion d'Honneur

Dont nous conserverons toujours le souvenir de haute conscience.
Hommage respectueux.

A M. le Docteur FLORIO

Chef de Travaux Agrégé

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

A qui nous exprimons nos bien vifs remerciements pour ses conseils éclairés et l'aide active qu'il nous a apportée dans l'élaboration de ce travail.

A NOS MAITRES

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

A NOS CAMARADES D'ETUDE

AVANT-PROPOS

Avant de quitter l'Ecole de Toulouse, nous tenons à exprimer aux maîtres qui nous ont formé, notre sincère gratitude.

Nos remerciements vont tout spécialement vers le Professeur Darraspen *qui nous a accueilli dans son laboratoire. Ainsi avons-nous pu profiter des conseils éclairés de ce maître, si bienveillant, qui nous a suggéré le sujet de cette thèse, nous permettant ainsi le grand honneur d'apporter une modeste contribution aux nombreuses recherches qu'il a entreprises sur les dyspepsies d'origine hépatique.*

Notre reconnaissance va, également, vers le Docteur Florio, *agrégé de médecine, en qui nous avons toujours trouvé un maître plein de dévouement. Son active contribution à l'élaboration de ce travail nous a été du plus précieux secours.*

INTRODUCTION

Pour remédier à la difficulté de l'exploration fonctionnelle du foie, on est tenté de s'adresser à des méthodes simples de laboratoire pouvant aider à l'établissement du diagnostic et du pronostic dans les affections hépatiques.

Parmi les multiples méthodes de l'exploration des fonctions du foie, nous avons seulement étudié les variations du taux de la polypeptidémie et de l'azotémie, ainsi que les variations de leur rapport.

Dans une première partie, nous traiterons de l'insuffisance hépatique dont les manifestations dyspeptiques sont si fréquentes en clinique vétérinaire.

Dans une deuxième partie, nous nous étendrons plus longuement sur l'intérêt du rapport polypeptides-urée, les dosages permettant son établissement rapide, ainsi que les principaux travaux effectués sur lui.

Enfin, après avoir relaté nos observations cliniques, nous serons amenés à faire quelques déductions d'ordre pratique.

CHAPITRE PREMIER

Sous le nom de dyspepsies, on désigne une difficulté, un trouble de la digestion, sans lésions graves des viscères.

Ce n'est pas une entité morbide, mais un symptôme commun à beaucoup de maladies.

Il est classique de distinguer des dyspepsies purement digestives et des dyspepsies d'origine extradigestives.

Les dyspepsies purement digestives sont le reflet des troubles résultant du mauvais fonctionnement de l'estomac et de l'intestin. Pendant longtemps, on a voulu faire de la dyspepsie en général, une manifestation d'origine stomacale, intestinale ou gastro-intestinale. On la voyait chez les animaux présentant diverses lésions de la bouche gênant la mastication et l'insalivation des aliments (irrégularité dentaire, carie dentaire, fistules salivaires, etc...), de la tachyphagie, des altérations de la sécrétion ou de la motilité de l'estomac, des troubles intestinaux (constipation, helminthiase) agissant par action réflexe.

On incriminait aussi un certain nombre de causes agissant directement sur l'estomac : les repas trop abondants ou trop fréquents, les aliments de mauvaise qualité ou avariés.

Chez les jeunes, on accusait le lait ingéré en

trop grande quantité ou de mauvaise qualité (souillure de baquets d'alimentation, etc...)

A côté de ces dyspepsies purement digestives, il en existe d'autres dont la cause doit être recherchée en dehors de l'estomac et de l'intestin.

On les rassemble sous le nom générique de « Dyspepsies d'origine extra-digestive ».

Elles s'observent au cours de diverses maladies dont l'expression clinique la plus frappante est le trouble digestif.

Le plus souvent ces malades ont perdu l'appétit, leur estomac ne peut tolérer le peu d'aliments qu'ils ingèrent. Ces vomissements, parfois subintrants et glaireux dans les cas graves, sont moins fréquents et alimentaires dans les formes légères ; ils sont accompagnés de constipation opiniâtre, résistant aux lavements et à la purgation, plus rarement d'une diarrhée séreuse et malodorante, pouvant devenir hémorragique.

Le diagnostic de ce trouble digestif est facile; mais si le praticien ne pousse pas plus loin son examen, il conclut à l'existence d'une gastrite et il est surpris de constater que le traitement institué : mise au repos de l'estomac, médication susceptible d'arrêter les vomissements et de réveiller le peristaltisme intestinal, est sans effet.

Bien plus, ce traitement est capable d'aggraver le mal parcequ'il ne s'adresse pas au mal lui-même qui a besoin de cette porte de sortie gastro-intestinale pour soulager l'organisme.

Ces dyspepsies d'origine extra-digestive, le plus souvent observées chez le chien, relèvent

habituellement de trois origines : nerveuse, rénale, hépatique.

Les dyspepsies nerveuses semblent résulter d'un déséquilibre vago-sympathique. La sensibilité gastrique est également sous la dépendance du pneumogastrique, bien que HATCHER et WEISS tendent à croire que le sympathique puisse le suppléer dans cette fonction. Le rôle du vague reste, néanmoins, essentiel. Il est à l'origine de tous les réflexes digestifs.

L'hypervagotonie peut se traduire uniquement par des symptômes digestifs : nausées, vomissements accompagnés ou non de diarrhée ou de constipation.

Les troubles digestifs peuvent aussi coexister avec des altérations fonctionnelles du cœur et du poumon, réalisant le syndrome gastro-cardio-pneumique, décrit par LIÉGEOIS, chez le chien, parfois observé chez le cheval.

Les dyspepsies d'origine rénale sont d'une fréquence telle, chez les carnivores, qu'en présence de troubles digestifs l'examen complet des fonctions du rein s'impose. Il semble que le tube digestif soit l'émonctoire vers lequel se dirigent, le plus souvent, les produits qui ne peuvent s'éliminer par le rein malade.

Les corrélations secrétoires entre le rein et l'intestin sont surtout évidentes à l'état pathologique.

Au cours des états urémiques chroniques, l'urée, que l'organisme cherche à éliminer par tous ses émonctoires, est évacuée grâce aux vo-

missements et à la diarrhée qui accompagnent ces états.

Aussi importantes sont les relations fonctionnelles entre le foie et le tube digestif.

A côté des maladies qui présentent un ictère, traduisant, de toute évidence, une affection du foie ou des voies biliaires, il en est qui manifestent des troubles dyspeptiques sans ictère apparent et qu'un examen attentif doit faire rattacher à une insuffisance hépatique.

Ces troubles sont extrêmement variés dans leurs modalités : anorexie, lenteur des digestions, météorisme après les repas, accompagnés de nausées ou de vomissements, ou d'alternatives de diarrhée et de constipation.

Il n'est pas rare de voir, pendant des années, des malades du foie, comme du rein être soignés pour leur estomac ou leur intestin, tandis que seules les glandes hépatiques ou rénales sont en cause.

Ce sont ces dyspepsies d'origine hépatique qui nous intéressent plus particulièrement.

CHAPITRE II

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE PAR LE RAPPORT SERIQUE

POLYPEPTIDES — UREE

1° *Intérêt de ce rapport.*

Actuellement, les troubles fonctionnels du foie les plus accessibles sont ceux qui affectent la sécrétion biliaire et le métabolisme des protides.

Pour le premier recherche de la bilirubinémie, cholurie et cholalurie sont d'une exécution facile et rapide.

Pour le second, l'importance du foie dans ce métabolisme a suggéré de prendre comme témoin de l'activité hépatique le comportement des protéines sanguines et des composés marquant les diverses étapes de ce métabolisme.

C'est au foie qu'est dévolue la plus grande part de l'épuration du sang en polypeptides ainsi que le prouvent les faits suivants : leur taux est plus élevé dans le sang de la veine porte que dans le sang de l'artère fémorale chez le sujet à jeûn (40 mmg. contre 17), ainsi qu'après l'administration de peptones (Cristol, Hedon et Puech). De

même quand le foie est lésé par le phosphore (Manzini).

Il s'ensuit que l'insuffisance hépatique en contrariant la transformation des grosses molécules peptidiques en amino acides peut entraîner une hyperpolypeptidémie dite d'épuration.

Cette fonction protéopexique du foie marche de pair à l'état normal, avec la fonction uréopoiétique en ce sens que les polypeptides fixés par le foie sont en majeure partie transformés en urée.

Comme, d'autre part, c'est surtout au foie qu'incombe l'ureogénèse, on conçoit que les déficiences hépatiques puissent s'accompagner d'une réduction dans la production d'urée (Cristol).

Etant donné cette double participation du foie dans la régularisation de la polypeptidémie et de l'azotémie, il était intéressant de rechercher au point de vue absolu et relatif, ces valeurs pour affermir le diagnostic des hépatopathies.

De plus, les auteurs belges : F. Liégeois, J. Brouwers et J. Derivaux ont préconisé la recherche du rapport existant entre les polypeptides et l'urée.

C'est à l'étude de ce rapport et à la vérification des résultats obtenus par les auteurs belges, que nous consacrons plus spécialement notre thèse.

2° *Dosages.*

Les polypeptides sont dosés sur sérum par la méthode de l'index tyrosine du double azote de Griffon et Spaye.

L'urée est dosée sur sang total ou sérum (de préférence le sérum qui permet des mesures plus exactes), à l'aide de l'uréomètre d'Yvon sur la cuve à mercure.

La méthode est basée sur la décomposition de l'urée, par l'hypobromite de soude.

Pour le cholestérol total ou le cholestérol estérifié, nous avons utilisé la méthode de Paget et Pierrat.

Appréciation des résultats à l'aide de la cellule photo-électrique et d'une courbe étalon.

3° *Réserves.*

Les polypeptides sont dosés sur sérum par la méthode de l'index-tyrosine du double azote de Griffon et Spaye; l'urée, sur le sang total ou le sérum par l'hypobromite de soude.

La méthode du double azote est passible de certains reproches, car elle n'exprime pas intégralement ni exclusivement les polypeptides. Si en clinique on emploie couramment le terme de polypeptides les auteurs belges lui préfèrent cependant celui d'index-tyrosine du double azote ou I—T 2N, expression qui, tout en rappelant la technique employée, ne préjuge en rien de la signification clinique réelle des chiffres trouvés.

La même remarque s'impose pour les chiffres obtenus lorqu'on traite le filtrat trichloro-acétique du sang ou du sérum par l'hypobromite de soude. On dose de la sorte, non seulement l'azote provenant de l'urée mais aussi d'autres corps azotés, tels que l'ammoniaque, les acides ami-

nés; mais comme la source principale de l'azote ainsi trouvé est l'urée, qui fournit 80 % de l'azote non protéique, on réserve à ce corps le bénéfice exclusif de la méthode et l'on a coutume de dire, en clinique, que cette dernière exprime l'urée sanguine.

Les auteurs belges préfèrent souligner cette réserve en employant l'expression « Azote-Hypobromite » ou par abréviation N-H. Dans ces conditions, ils représentent le rapport $\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$ par le symbole : $\frac{\text{I—T 2N}}{\text{N—H}}$

Malgré ces remarques, et pour la commodité de l'exposé, nous écrirons plus prosaïquement : $\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$

Pour que ce rapport ait une signification hépatique sinon exclusive du moins prépondérante, il importe d'exclure certaines interférences d'origine extra-hépatique, qui peuvent en fausser l'interprétation. C'est ainsi : qu'une insuffisance rénale peut produire une élévation du numérateur et du dénominateur par un processus de rétention (hyperpolypeptidémie et hyperazotémie de rétention).

De même, un foyer de lyse cellulaire, se produisant, par exemple, à la suite de traumatismes étendus avec attrition tissulaire, de lésions dégé-

nératives dans le cas de grosses tumeurs ou de brûlures étendues, peut augmenter les deux valeurs du rapport, réalisant une hyperpolypeptidémie et une hyperazotémie de production.

Toutefois, dans ce dernier cas, et en l'absence de lésion rénale, un rapport normal a une signification pronostique favorable malgré l'élévation des deux termes, car il signifie que l'activité hépatique est suffisante pour parer aux besoins de la nutrition.

Donc le rapport $\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$ n'a une signification hépatique réelle ou exclusive que s'il n'existe aucun processus de rétention (insuffisance rénale).

C'est évidemment un inconvénient.

4° *Travaux de F. Liégeois, J. Brouwers et J. Derivaux.*

Des observations de F. Liégeois, J. Brouwers et J. Derivaux, sur le chien, il résulte que :

A l'état normal : les valeurs absolues varient dans des limites étroites.

— Polypeptides : 11 à 32 mg. (moyenne 21 mg : Liégeois et Terache).

— Urée : marge de variation plus étendue : 15 à 80 cg. (généralement 15 à 40 cg.). Pour les valeurs supérieures on doit s'enquérir du régime, des boissons, du fonctionnement rénal, etc...

Ils en déduisent :

$\frac{\text{Polypeptides}}{\text{urée}}$: normalement entre 0,014 et 0,21 pour le chien.

A l'état pathologique :

— On note une hyperpolypeptidémie presque constante.

— L'urée a varié dans l'ensemble en sens inverse des polypeptides, mais cependant, avec une constance et une intensité moindres.

Pour ces auteurs Belges, les variations du rapport $\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$ seraient encore plus expressives et auraient un grand intérêt au point de vue diagnostic : l'augmentation de ce rapport aurait une signification hépatique réelle.

Au point de vue pronostic :

— Une augmentation primitive et constante du rapport impliquerait un pronostic réservé, mais pas nécessairement fatal.

— Une augmentation progressive serait de nature à assombrir le pronostic.

— Un rapport normal ou peu élevé aurait un pronostic favorable.

Nous nous proposons de confronter ces résultats avec ceux que nous déduirons de nos observations.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous avons recueilli nos observations sur des chiens hospitalisés dans les services de clinique médicale et de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Une asepsie rigoureuse doit être observée pendant la récolte du sang et pendant les manipulations ultérieures. En effet, le sang recueilli sans aucun soin se putréfie à l'étuve, rendant par exemple le dosage du cholestérol difficile ou impossible.

Le sang est recueilli par ponction veineuse à la veine jugulaire. La région est préparée soigneusement en coupant les poils et en désinfectant à l'alcool.

Tout notre matériel a été rigoureusement aseptisé. A l'aide de la seringue, nous recueillons 80 cc. de sang environ, qui sont ensuite déposés dans un verre stérilisé et recouvert d'un papier stérile.

Nous laissons coaguler et nous décantons le sérum au bout de 24 heures.

Observation n° 1

Chien berger allemand, roux, 7 ans, à Mme S..., rue des Vieilles-Ecoles à Toulouse.

Le 19 octobre 1948, il est hospitalisé pour néphrite. Le chien ne mange pas, son état général est très gravement atteint.

On pratique une analyse du sérum et des urines.

Sérum :

— Urée : 4,90 gr.;
— Polypeptides : 57,40 mg.;
— Cholestérol total : 0,70 gr.;
— Cholestérol estérifié : 0,50 gr.;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,71 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$:0,011.

Urines :

— Albumine : 0;
— Sucre : 0;
— Pigments biliaires : 0;
— Sels biliaires : 0.

Le diagnostic de néphrite est posé.

Le chien reçoit une injection de 50 cc. de sérum glucosé. Le 30 octobre, anorexie complète, décubitus permanent, hypothermie, symptômes d'urémie grave.

Le chien meurt dans la soirée, après avoir reçu des injections de sérum glucosé et de sérum physiologique. A l'autopsie, on note un poumon anthracosique présentant de l'emphysème sur les bords, un cœur dilaté, une rate chagrinée. Sur les reins, signes très marqués de néphrite aiguë.

Observation n° 2

Chien noir, race commune, 1 an, à Mme C..., rue de la Colombette, à Toulouse.

Le chien est hospitalisé dans le service de parasitologie le 26 octobre 1948.

Du 26 octobre au 3 novembre, la gale est traitée avec succès, à l'ascabiol. Le 4 novembre, le dos est voussé, la température est de 39°2. L'animal est triste, maigre, mal-

gré un assez bon appétit. On suspend le traitement de la gale et on pratique une analyse des urines.

— Albumine : 0;
— Sucres:0;
— Pigments biliaires: 0;
— Sels biliaires: 0.

Le chien est atteint de pharyngite, qui est traitée les 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13 novembre par des frictions de teinture d'iode sur la gorge, des badigeonnages de l'arrière bouche au bleu de méthylène, des fumigations d'eucalyptus.

Pendant ces jours où la température se maintient aux environs de 39°5, on pratique une injection de 50 cc. de sérum glucosé. Le 18 novembre, le chien est très maigre, sans appétit. On pratique une analyse du sérum et des urines.

Sérum :

— Urée : 0,35 gr.;
— Polypeptides : 29,8 mg.;
— Cholestérol total : 1 gr.;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,45 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,085.

Urines :

— Albumine : 0 ;
— Sucres : 0 ;
— Pigments biliaires : traces ;
— Sels biliaires : 0.

Numération des hématies : 2.900.000 par mm3 de sang.

Les 19 et 20 novembre, l'état est sensiblement le même. Le 21 novembre, le chien reçoit une injection intradermique de 1 cc. de sérum Bogomoletz.

Le 24 novembre, le chien meurt, après avoir présenté quelques myoclonies.

A l'autopsie, on note de la broncho-pneumonie, de l'endocardite, de la cirrhose, de l'entérite chronique parasitaire, de la congestion du rein avec un début de néphrite.

On pratique une analyse des urines prélevées dans la vessie :

Urines :

— Albumine : 0,45 g.;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : forte quantité;
— Sels biliaires : 0.

OBSERVATION N° 3

Chienne cocker marron, 10 ans, à Mme E..., 16, rue de la Pomme, à Toulouse.

Présentée à la clinique le 14 février pour cataracte. La chienne est en mauvais état général, ne mange pas, a une soif intense et urine beaucoup.

On pratique l'analyse du sérum et des urines.

Urines :

— 22 g. de sucre par litre ;
— Albumine : traces;
— Pigments biliaires : grande quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum (lactescent) :

— Glycémie : 5,80 g. p. 1.000 ;
— Urée : 1,20 g.
— Polypeptides : 47 mg. ;
— Cholestérol total : 2,80 g.;
— Cholestérol estérifié : 1,90 g.;
— Cholestérol estérifié / Cholestérol total : 0,68;
— Polypeptides / Urée : 0,039

Le 14 février, le chien reçoit une injection de deux unités d'insuline par voie intramusculaire, après absorption préalable d'un peu de sucre.

Le 15 février, le chien reçoit chaque jour quatre unités d'insuline.

Les jours suivants, le chien va mieux, a bon appétit. On pratique une nouvelle analyse d'urines et on ne trouve plus que 13 gr. de sucre par litre.

Le 22 février, le chien présente plusieurs ulcères aux

membres et une tumeur mammaire ulcérée. Il est sacrifié sur la demande du propriétaire.

L'autopsie montre des lésions de strongylose sur le poumon, de l'endocardite chronique nodulaire ; le foie présente une cirrhose hypertrophique graisseuse, l'intestin des lésions d'entérite chronique parasitaire, la rate de petites tumeurs et le rein des lésions de néphrite chronique.

Au pancréas, un examen attentif relève quelques arborisations signant une congestion légère ; on ne note pas de taches de fett nécrose.

Observation n° 4

Chien Braque Bleu d'Auvergne, 7 ans, à M. P..., rue Camille-Pujol, à Toulouse.

Ce chien est hospitalisé le 17 février 1949 pour œdème de l'extrémité inférieure des membres, avec réaction ganglionnaire généralisée très marquée.

Il est en mauvais état.

Le chien réagit négativement à l'épreuve de la tuberculine.

On pratique une analyse du sang et des urines.

Urines :

— Albumine : traces ;
— Sucre : 0;
— Pigments biliaires : grande quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée : 0,66 g.;
— Polypeptides : 44 mg. ;
— Cholestérol total : 0,60 g. ;
— Cholestérol estérifié : 0,32 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,50 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,067;

Globules blancs : 7.200 par mm3 de sang.

Globules rouges : 4.228.000 par mm3 de sang.

Formule leucocytaire :

— Polynucléaires Neutrophyles et Basophyles : 61 % ;

— Polynucléaires Eosinophyles : 1 % ;
— Myélocytes : 2 % ;
— Lymphocytes : 16 % ;
— Monocytes : 20 %.

Les 21 et 22 février, le chien reçoit :

50 cc. de sérum glucosé,
50 cc. de camphre spartéiné.

Le 23 février, le chien reçoit encore 50 cc de sérum glucosé. Son état général s'est nettement amélioré.

Une nouvelle analyse d'urines révèle des urines normales.

Le chien est dirigé sur l'hôpital de la Grave pour y subir des séances de Rayons X.

OBSERVATION N° 5

Chienne setter Irlandais, 5 mois, à Mlle... rue des Glycines, à Toulouse.

La chienne est hospitalisée le 19 novembre 1948 pour ictère. Elle est très maigre, en hypothermie. L'anorexie est totale, la coloration ictérique est très marquée, l'examen des frottis de sang permet d'éliminer la piroplasmose ; on injecte sous la peau 50 cc. de sérum glucosé.

Le 20 novembre, l'état général est toujours gravement atteint. On pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : 0,50 g.;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : forte quantité ;
— Sels biliaires: 0.

Sérum :

— Urée : 0,875 g.;
— Polypeptides : 47,9 mg.;
— Cholestérol total : 0,85 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,35 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,42 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,054

On injecte 50 cc de sérum glucosé et 10 cc d'huile camphrée.

Le 21 novembre, la chienne meurt. A l'autopsie, on note un foie volumineux contenant de la graisse, une rate normale, un début de néphrite.

OBSERVATION N° 6

Chienne courant, noir et blanc, 4 mois, à M. O..., rue Mathaly, à Toulouse.

Présentée à la clinique le 9 novembre 1948. Elle n'est pas hospitalisée. Depuis quelques jours, la chienne présente de l'inappétence, cherche fréquemment à vomir. Elle est assez triste et on remarque une sensibilité anormale au niveau de l'hypochondre (estomac et foie). Les muqueuses sont pâles.

A la palpation, le foie est ballonné.

Le diagnostic de dyspepsie d'origine hépatique est posé. Il est impossible de prélever des urines. On pratique une prise de sang.

Sérum :

— Urée : 0,125 g. ;
— Polypeptides : 4,30 mg.;
— Cholestérol total : 1,10 g. ;
— Cholestérol estérifié : 0,60 g.;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,54 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,034.

On pratique une injection de 50 cc de sérum glucosé et il est ordonné :

I. — Citrate de Soude : 6 gr. ;
Sirop simple : 60 gr. ;
Eau de Tilleul : 80 gr.

Une cuillère à café toutes les deux heures.

II. — (Frictions sinapisées sur l'hypochondre).

La chienne est revue à la consultation deux jours après. Les vomissements ont cessé, l'appétit est revenu en grande partie, l'état général est nettement amélioré.

La chienne reçoit cependant 30 cc de sérum glucosé.

Observation n° 7

Chien fox, noir et blanc, 8 mois, à Mme D..., boulevard Deltour, à Toulouse.

Ce chien est hospitalisé le 3 novembre 1948 pour ictère très prononcé. Il est triste, maigre, le dos voussé, dans un état de déshydratation très avancé. L'anorexie est complète. On élimine l'ictère leptospirosique et l'ictère piroplasmique. La température est de 37°1.

On pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : 0,60 g. ;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : faible quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée : 3,71 g.;
— Polypeptides : 38 mmg. ;
— Bilirubinémie : 17 mmg.;
— Cholestérol total : 0,80 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,45 g.;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,56;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,010 ;

Les 3 et 4 novembre, le chien reçoit deux fois par jour:

— Holoserum antiperfringens : 10 cc. ;
— Sérum physiologique : 50 cc.;
— Sérum glucosé : 50 cc.

Le chien meurt le 5 novembre d'une crise d'œdème pulmonaire diagnostiquée après l'autopsie, qui montre également des lésions de cirrhose et de néphrite et des exulcérations sur la muqueuse gastrique.

Observation n° 8

Chienne setter irlandais, 16 mois, à M. H..., rue des Lois, à Toulouse.

La chienne est hospitalisée le 10 novembre 1948, pour constipation opiniâtre, inappétence, gastrite. La température est normale, la chienne très maigre.

La chienne reçoit 30 g. d'huile de paraffine et une injection sous-cutanée de 50 cc. de sérum glucosé.

On pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : 0;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : forte quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée : 0,51 g.;
— Polypeptides : 38,7 mg.;
— Cholestérol total : 0,65 g. ;
— Cholestérol estérifié : 0,20 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,30;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,075

Le 11 novembre, la chienne a déféqué, les excréments sont durs et décolorés ; on fait une injection sous-cutanée de 50 cc de sérum glucosé.

Les 12, 13, 14 et 15 novembre, la chienne va beaucoup mieux, son appétit revient, elle reçoit chaque jour, par voie sous cutanée, 50 cc de sérum glucosé.

Le 16 novembre, on pratique une nouvelle analyse du sérum et des urines.

Sérum :

— Urée : 0,59 g.;
— Polypeptides : 21 mg.;
— Cholestérol total : 0,90 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,75 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,83;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,037.

Urines :

— Albumine : 0;
— Sucres : 0;

— Pigments biliaires : 0;
— Sels biliaires : 0;

Le 17 novembre, la chienne quitte les hôpitaux guérie.

Observation n° 9

Chien courant, noir et blanc, quelques taches feu, 4 ans, à Mlle C..., rue des Glycines, à Toulouse.

Ce chien qui est hospitalisé le 20 novembre 1948, est triste, sans appétit, le dos voussé, dans un état de maigreur très avancé. On note une coloration ictérique très marquée des muqueuses et des endroits où la peau est fine. La température est normale. On injecte 20 cc de sérum antigangréneux et on pratique une analyse du sérum.

Sérum :

— Urée : 2,31 g. ;
— Polypeptides : 39,40 mmg.;
— Cholestérol total : 0,65 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,21 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,32 ;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,017.

Le 21 novembre, l'état général est de plus en plus atteint, l'hypothermie s'installe, la coloration ictérique s'accentue ; on injecte 20 cc de sérum antigangréneux et 20 cc de sérum glucosé.

Le 22 novembre, l'état est le même ; au traitement identique à celui de la veille, on ajoute 20 cc. d'huile ethérocamphrée.

Le 23 novembre, le chien meurt et est autopsié.

Le poumon présente des tâches hémorragiques et de l'emphysème sur les bords, l'intestin des lésions d'entérite aiguë et chronique, le rein une néphrite aiguë et des tâches hémorragiques. Le foie est congestionné, la bile est retenue dans la vésicule biliaire. Il y a cholécystite.

Observation n° 10

Chien berger noir, 4 ans, à Mme A..., rue Riquet, à Castelnaudary.

Ce chien est hospitalisé le 26 janvier 1949 pour un eczéma rebelle. Le même jour, un traitement antihistaminique est commencé : 1 granulé de Phenergan par jour, soit 0,025 g. de produit actif par jour.

Le 1er février, on pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : 0,20 g.;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : forte quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée : 0,75 g.;
— Polypeptides : 43,7 mg.;
— Cholestérol total : 0,80 g. ;
— Cholestérol estérifié : 0,37 g. ;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,46;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$ 0,058 ;

Le diagnostic de néphrite chronique est porté. L'auscultation révèle une endocardite liée au brightisme et à l'insuffisance hépatique.

On ordonne :

— Théobromine : 0,30 g.;
— Bicarbonate de soude } aa - 1 g.
— Lactose }

De plus, injection quotidienne de 100 cc de sérum glucosé isotonique par voie sous-cutanée.

Le 4 février, les croûtes tombent, mais la peau toujours sèche, reste épaisse, sclérosée. Le chien ne se gratte jamais, sa gaieté et son appétit sont normaux. Les excréments sont toujours légèrement décolorés et l'urine épaisse.

Le traitement au Phénergan est continué, sous forme injectable : 2 cm3 d'une solution à 25 p. 1.000, soit 0,050 g. de produit actif chaque jour.

On continue toujours les injections quotidiennes de 100 cc de sérum glucosé isotonique.

Le 9 février, le traitement par le sérum glucosé a donné de bons résultats : l'urine est claire, les excréments plus foncés. Le cœur ne présente plus d'arythmie.

On pratique une nouvelle analyse du sérum et des urines :

Urines : normales.

Sérum :

— Urée : 0,40 g.;
— Polypeptides : 31 mg.;
— Cholestérol total : 0,90 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,65 g.;
— $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$: 0,70;
— $\frac{\text{Polypeptides}}{\text{Urée}}$: 0,077.

Malgré l'amélioration des infections organiques, l'eczéma ne régresse que très lentement. Il semble que le Phenergan n'ait agi que par son pouvoir antiprurigineux.

Observation n° 11

Chien griffon vendéen, 8 ans, à M. B..., chemin d'Audibert, à Toulouse.

Ce chien est hospitalisé le 3 novembre 1948 pour Kératite. Le chien est maigre malgré un appétit conservé, semble mal assimiler les aliments. Il est soumis, à son entrée dans les hôpitaux, à l'épreuve de la tuberculination. La réaction est négative.

Traitement de la kératite au nitrate d'argent à 2 % après lavage des yeux à l'eau bouillie.

Le 7 novembre, on pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : 0;
Sucres : 0;
— Pigments biliaires : forte quantité ;
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée: 0,70 g.;

— Cholestérol total : 0,70 g.;
— Polypeptides : 36 mg.;
— Cholestérol estérifié : 0,035 g.;
— Cholestérol estérifié / Cholestérol total : 0,50;
— Polypeptides / Urée : 0,051.

Le taux élevé des polypeptides et le taux de la cholestérolémie font poser le diagnostic d'insuffisance hépatique.

Le chien reçoit pendant 3 jours des injections quotidiennes de 50 cc de sérum glucosé.

Le 10 novembre, la kératite a disparu. L'état général du chien est nettement amélioré. Il est transmis au service de parasitologie, ayant contracté la gale sarcoptique.

Observation n° 12

Chien épagneul breton, 3 ans, à M. J..., boulevard Deltour, à Toulouse.

Ce chien est hospitalisé le 30 avril 1949, pour incontinence urinaire. L'animal est cachectique, très anémié, n'a aucun appétit.

L'animal reçoit 5 unités de lobe postérieur d'hypophyse le matin, 5 unités le soir, ainsi que 50 cc de sérum glucosé.

Le 2 mai, traitement par la teinture de Belladone, dix gouttes le matin, le midi et le soir ainsi que 50 cc. de sérum glucosé.

On pratique une analyse du sérum et des urines.

Urines :

— Albumine : traces ;
— Sucres : 0;
— Pigments biliaires : grande quantité.
— Sels biliaires : 0.

Sérum :

— Urée : 0,61 g.;
— Polypeptides : 33,20 mg.;
— Cholestérol total : 0,60 g.;
— Cholestérol estérifié : 0,30 g.;

$$\frac{\text{— Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}} : 0{,}50;$$

$$\frac{\text{— Polypeptides}}{\text{Urée}} : 0{,}054.$$

Le 4 mai, l'examen de frottis de sang révéla la présence de piroplasmes, témoignant d'une atteinte ancienne de piroplasmose. Le chien reçoit 20 cc de Zothelone et 50 cc de sérum glucosé.

Les jours suivants, jusqu'au 11 mai, injections quotidiennes de 50 cc de sérum glucosé.

Le 12 mai, l'appétit est redevenu normal, le chien est plus gai, son état général s'est amélioré.

Une nouvelle analyse d'urine montre les urines normales. Le chien quitte les hôpitaux.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

OBSERV.	URÉE	POLYPEPTIDES	Cholestérol total	Cholestérol estérifié	Ch. estérifié / Ch. total	Polypeptides / Urée
N° 1	4,90 g.	57,4 mmg.	0,70 g.	0,50 g.	0,71	0,011
N° 2	0,35 g.	29,8 mmg.	1 g.	0,45 g.	0,45	0,085
N° 3	1,20 g.	47 mmg.	2,80 g.	1,90 g.	0,68	0,039
N° 4	0,66 g.	44 mmg.	0,60 g.	0,32 g.	0,50	0,067
N° 5	0,87 g.	47,9 mmg.	0,85 g.	0,35 g.	0,42	0,054
N° 6	0,12 g.	4,3 mmg.	1,10 g.	0,60 g.	0,54	0,034
N° 7	3,71 g.	38 mmg.	0,80 g.	0,45 g.	0,56	0,010
N° 8	0,51 g.	38,7 mmg.	0,65 g.	0,20 g.	0,30	0,075
N° 9	2,31 g.	39,4 mmg.	0,65 g.	0,21 g.	0,32	0,017
N° 10	0,75 g.	43,7 mmg.	0,80 g.	0,37 g.	0,46	0,058
N° 11	0,71 g.	36 mmg.	0,70 g.	0,35 g.	0,50	0,051
N° 12	0,61 g.	33,2 mmg.	0,60 g.	0,30 g.	0,50	0,054

COMMENTAIRES

De l'examen de ces observations, il résulte :

1° Une hyperpolypeptidémie observée chez les chiens souffrant du foie, cadre avec l'hyperpolypeptidémie qui fut constatée par N. Fiessinger, chez le chien après hépatectomie, par Stukalon et Heresco (insuffisance cardiaque d'origine hépatique) et par E. Panaypoulo, dans la tuberculose hépatique du lapin.

Le foie insuffisant ne peut plus cliver les grosses molécules albuminoïdes qui, de ce fait, encadrent l'organisme. Le taux des polypeptides sanguines chez le chien, qui est normalement de 11 à 32 milligrammes, se trouve augmenté. Cette hyperpolypeptidémie, que l'on peut considérer comme de règle dans les troubles hépatiques, est constante dans nos observations, si l'on excepte l'observation n° 6.

2° L'urée, qui, dans les troubles hépatiques purs, varie dans l'ensemble en sens inverse des polypeptides, avec toutefois une constance et une intensité moindres (F. Liegeois, J. Brouwers et J. Derivaux), varie bien plus dans sept de nos observations en sens inverse des polypeptides, mais dans les observations 1, 3, 5, 7 et 9, on note une hyperazotémie.

Cette hyperazotémie hépatique s'explique par

l'atteinte simultanée du rein, contrôlée par la présence d'albumine dans les urines ou de lésions de néphrite à l'autopsie.

Or, la néphrite s'accompagne souvent de rétention d'urée.

3° Ces observations corroborent aussi la théorie qui veut que toute atteinte de la cellule hépatique entrave l'estérification du cholestérol et, par conséquent, entraîne la diminution du rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

A ce rapport anormalement bas (sa valeur normale est comprise entre 0.65 et 0,80), correspondent l'hyperpolypeptidémie classique et la présence d'éléments de la bile dans les urines auxquelles vient se joindre, en l'absence de répercussion rénale, une diminution de l'urée sanguine.

Chez le chien de l'observation N° 8, atteint d'insuffisance hépatique nette, puisque le rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}} = 0{,}30$, nous avons assisté à la guérison à la suite d'un traitement à doses massives de sérum glucosé, puis pratiqué une nouvelle analyse du sérum; le rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

était alors de 0,83. Il semble donc que le glucose administré par voie parentérale a entraîné un hyperfonctionnement de la fonction glycogénique et, par suite, de toutes les fonctions.

Seul le rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$ anormalement élevé permet de diagnostiquer cet hyperfonctionnement.

La valeur de ce rapport serait donc un reflet exact de l'activité hépatique.

CONCLUSIONS

Des observations précédentes découlent quatre constatations principales :

1° Les complications rénales sont fréquentes dans l'insuffisance hépatique et l'aphorisme de BOUCHARD est toujours vrai : « Le plus grand danger dans l'ictère c'est l'imperméabilité du rein ». Les six morts que nous avons enregistrées (observations 1, 2, 3, 5, 7, 9) témoignent de cette double ingérence.

2 Le rapport $\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$ du sérum sanguin

a, dans l'insuffisance hépatique, une valeur plus pronostique que diagnostique. De fait, ce rapport n'a de signification hépatique réelle que dans la mesure où l'insuffisance rénale n'existe pas : présente, elle entraîne toujours une rétention polypeptidique qui fausse le rapport. Du point de vue diagnostique, la recherche du rapport sérique $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$, est, dans l'insuffisance hépatique, beaucoup plus suggestive.

3° Dans les six autres observations (4, 6, 8, 10, 11, 12), à terminaison heureuse, le rapport

$$\frac{\text{polypeptides}}{\text{urée}}$$

a varié dans les limites assez étroites : 0,030 à 0,080.

4° Cette constance relative autorise, sous réserve d'un plus grand nombre d'observations, à conclure que le rapport est d'un pronostic favorable lorsqu'il est compris entre 0,030 et 0,080 ; quand il est inférieur ou supérieur à ces limites, le pronostic devient grave, sinon fatal.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
P. PONS.

Vu, le Président de Thèse :
VINCENT

Vu, le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 11 juillet 1949.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BAYROU. — Les Dyspepsies d'origine rénale. (*Thèse Doctorat Vétérinaire*. Toulouse 1931).

BONNEIL. — L'intoxication par les polypeptides. Etude des variations de la polypeptidémie dans les affections hépatiques et rénales chez le chien. (*Thèse Doctorat Vétérinaire*. Alfort 1937).

CAROLI. — Diagnostic et pronostic des ictères par rétention. *Journal Médical Français*. Décembre 1948, page 610.

CASTAIGNE (J.) — L'évolution des idées sur la valeur clinique et pronostique de l'hypo et de l'hypercholestérolémie. (*Journal Médical Français*. Août 1937).

CRISTOL (P.) — Précis de Chimie Biologique Médicale. (*Masson et Compagnie, éditeurs*, 1935).

CUILLE (J.) et DARRASPEN (E.) — Contribution à l'Etude des Dyspepsies extradigestives du chien. (*Revue Vétérinaire*, 1932, page 489).

DARNAUD (Ch.) et FERRET (P.) — Données actuelles sur l'exploration fonctionnelle du foie. (*Toulouse Médical*. Octobre 1948, page 679).

DARRASPEN, FLORIO et MEYMANDI. — Des hépatonéphrites aiguës dans la maladie de Carré. (*Revue Médecine Vétérinaire*. Mai 1938).

DARRASPEN, FLORIO et VIDAL. — Coefficient hémato-urinaire normal et pathologique chez le chien et le cheval. *Compte rendu Société Biologie* 1943, page 102.

EMANGEARD (P.) — Variations du rapport Cholestérol Estérifié. Cholestérol total sérique chez le chien. (*Thèse Doctorat Vétérinaire*. Toulouse 1948).

FEISSINGER (N.) et WALTER (H.) — L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique, 1925.

LABORDE (F.) — Dyspepsies d'origine hépatique chez le chien. (*Thèse Doctorat Vétérinaire*. Toulouse 1933).

LANERAY (L.) — Contribution à l'Etude des Insuffisances Hépatiques chez le chien. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1928, page 358.

LÉVY. — La désassimilation azotée post-opératoire. *Presse Médicale* 1936. *Revue des journaux*, page 105.

LIÉGEOIS et TERACHE. — Polypeptidémie normale et pathologique. Syndrome polypeptidotoxique. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1937, page 193.

MORTELA et RUFF. — La polypeptidémie post-opératoire. Indice uropolypeptidémique du sang. *Presse Médicale* 1937. *Revue des Journaux*, page 67.

VIDAL. — Coefficient hémato-urinaire normal et pathologique chez le chien et le cheval. *Thèse Toulouse* 1943.

X. — La valeur pronostique de l'excès d'urée sanguine en pratique médicale. *Journal Médical Français*, mai 1936, page 145.

X. — Exploration fonctionnelle des reins. *Journal Médical Français*. Juillet 1947.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER :

— *Considérations générales sur les dyspepsies d'origine hépatique* 13

CHAPITRE II :

— *Exploration fonctionnelle du foie par le rapport polypeptides-urée* 17

1° *Intérêt de ce rapport* 17

2° *Dosages* 18

3° *Réserves* 19

4° *Travaux de* F. LIÉGEOIS, J. BROUWERS et J. DERIVAUX 21

CHAPITRE III :

— *Observations* 23

— *Tableau Récapitulatif* 37

CHAPITRE IV :

— *Commentaires* 39

— *Conclusions* 43

— *Bibliographie* 45